SEP 18 19

Ein Fall von Scleritis posterior

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Heinrich Simon
aus Sausenheim (Pfalz)

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Wagenmann

Dekan:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Ernst

1919

Die Entzündung der Sklera ist keine häufige Erkrankung. Hoerl stellte die in einem Zeitraum von 20 Jahren in der Giessener Klinik beobachteten Fälle zusammen und berechnete 0,26% der Gesamtfrequenz. Es finden sich nur wenige Mitteilungen in der Literatur über eine genaue anatomische Untersuchung der Krankheit. Diese Befunde variieren stark, so dass wir von einem genau fixierten pathologisch-histologischen Bild nicht sprechen können.

Das Hauptkontingent der Skleritiden stellt der vordere Bulbusabschnitt; nach Greeff kommt die Skleritis und Episkleritis fast nur in diesem Abschnitt, zwischen Äquator und Hornhautrand vor. Die Skleritis posterior muss demnach als eine seltene Erscheinung bezeichnet werden. Die wenigen Fälle von anatomisch-histologischer Untersuchung, die in der Literatur zu finden sind, beziehen sich beinahe ausschliesslich auf die Skleritis anterior. Wagenmann konnte 1903 über einen Fall von schwerer Skleritis posterior und dessen mikroskopische Untersuchung berichten. Es handelte sich um ein vor Jahren infolge Netzhautablösung erblindetes Auge, das das Bild eines absoluten Glaukoms zeigte und an einen Tumor chorioideae denken liess. Der enukleierte Bulbus zeigte eine hinter dem Rectus externus beginnende breite, scheibenförmige Geschwulst, die bis

zum Optikus reichte und den ganzen unteren äusseren Quadranten des hinteren Skleralabschnittes einnahm. Makroskopisch fand sich eine totale trichterförmige Netzhautablösung, hochgradige Atrophie und Pigmentarmut der Aderhaut. Die Sklera erschien hinten aussen etwas verdickt, sonst normal. Dem hinteren Skleralabschnitt war ein festes Gewebe aufgelagert, das am Äquator begann und bis zur verdickten Optikusscheide reichte. Die Auflagerung war etwa 3 mm dick. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Verdickung der Sklera, Auffaserung der Lamellen, teilweise Nekrose einzelner Faserzüge, starke Infiltration mit einkernigen Leukozyten, Einlagerung von Detritus und Zerfallsprodukten des Gewebes und der Exsudate. Riesenzellen fehlten. Es konnten 3 Hauptinfiltrationsstreifen unterschieden werden, ein subchorioidealer, intraskleraler und episkleraler. Der intrasklerale Streifen war der stärkste. Die über der entzündeten Sklera liegende Chorioidea war ebenfalls, wenn auch weit weniger, infiltriert. Weiterhin zeigte die innere Oberfläche der Aderhaut entsprechend dem Entzündungsherd eine feinfaserige Auflagerung von homogenen glasigen Lamellen und langen Endothelzellen und spindelförmigen Kernen. Die tumorartige Auflagerung auf der Sklera bestand aus gefässreichem, fibrösem Gewebe, aus plastischen Exsudaten, aus jungem Granulationsgewebe und serösem, eiweissreichem Transsudat.

Fleischer teilte 1914 einen weiteren Fall von Skleritis des hinteren Abschnittes mit, der allerdings mit einer Skleritis anterior kombiniert war. Die mikro-

skopische Untersuchung ergab hochgradige, knotenförmige Verdickung der Sklera in der Nähe des Ziliarkörpers und am hinteren Pol nach innen von der Papille. Es fanden sich neugebildete Sklerallamellen mit starker entzündlicher Infiltration zwischen den Lamellen. Die Aderhaut war kaum ergriffen, die Netzhaut stark infiltriert, insbesondere die inneren Schichten und Gefässe. Die Infiltration bestand aus Plasmazellen und Lymphozyten, stellenweise auch in herdförmiger Anordnung. Besonders stark waren die Gefässe ausserhalb der Sklera befallen.

Als weiterer Beitrag zur Kenntnis des anatomisch-histologischen Bildes des Skleritis posterior dürfte die Mitteilung folgenden Falles, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam, geeignet erscheinen.

Krankengeschichte.

Patientin M. S., 48 Jahre alt.

Anamnese: Mit 27 Jahren hatte Patientin rechts Regenbogenhautentzündung. Gleichzeitig soll das Sehen auf beiden Augen schlechter geworden sein. 1902 rechts Rezidiv, danach Schielen des Auges nach aussen. Am 3. 3. 1909 kam Patientin in hiesige Ambulanz mit der Klage, dass sie Gedrucktes nicht mehr lesen könne. Es wurden rechts Ausgänge von Iritis und links Chorioiditis und Cataracta corticalis posterior festgestellt und Sublimatpillen, später JK ordiniert.

Visus: Rechts keine Handbewegungen, Lichtschein für mittlere Lampe, Projektion falsch.

L. — 2 D S = $\frac{2}{35}$; + 2 D 2,0 Zahlen mühsam.

Ophthalmoskopisch: Rechts kein rotes Licht. 1909 kam Patientin wieder mit Klagen über Schmerzen oberhalb und unterhalb des rechten Auges. Status idem.

Visus: L. — 2 D S = Finger in 3 m. Worte von 4,0 Schrift. Ord.: Sublimatpillen, 1% Pb.

Vor 4 Wochen hatte Patientin angeblich nach Erkältung Zahn- und Gesichtsschmerzen. Seit 8 Tagen ist das linke Auge rot. Ab und zu Kopfschmerzen, besonders links. Sonst ist Patientin gesund, 4 Kinder im Alter von 4—10 Monaten gestorben, 1 Frühgeburt. Ein Mann an Tuberkulose gestorben, der zweite Mann war Potator und starb an Herzschwäche.

Status präsens: Rechtes Auges steht in Schielstellung nach aussen. Pupille eng mit ringförmigen hinteren Synechien. Linse im Pupillargebiet getrübt. Nur von der Peripherie aus etwas gelbliches Licht zu erhalten. R. S = keine Handbewegungen, Lichtschein für mittlere Lampe, Projektion falsch.

Linkes Auge: Conjunctiva mässig gerötet. Auf der Sklera ein episkleraler Herd im nasalen Abschnitt; im übrigen starkgeschlängelte Venen auf der sonst blassen Sklera. Pupille weiter als normal, jedoch auf Licht reagierend. Die Linse zeigt sternförmige Cataracta corticalis posterior und Speichentrübungen.

Ophthalmoskopisch: Papille normal. Im ganzen Fundus verstreut zahlreiche gelbliche, chorioiditische Herdchen und schwarze Pigmentflecken. Unterhalb der

Papille drei weissliche Herde, die sich über das übrige Niveau erheben und über die Gefässe ziehen (anscheinend Bindegewebswucherungen). Links Finger in 50 cm, Lichtschein für niedere Lampe, Projektion richtig.

24. 9.: Wassermann negativ. Die episklerale Affektion eher progredient. Ord.: Warme Umschläge zweimal täglich einstündig, Aspirin 1,5 zweimal täglich.

28. 9.: L. S = Fg. in $^1/_2$ m. Injektion des Bulbus bedeutend geringer geworden. Die linke Pupille ist stets weiter wie normal, reagiert manchmal träge, zeitweise überhaupt nicht. Tension war nie erhöht.

6.10.: Tbc. Inj. 1 mg A.T. Keine Temperatursteigerung.

8.10.: „ „ 1,5 „ „ „ „

9.10.: „ „ „ „ „ „ „

Visus: R. nur mittlere Lampe. Projektion falsch. Links Handbewegung vor dem Auge.

Ophthalmoskopisch: Kein deutliches Bild. Pupille übermittelweit. Seit 6. 10. Abnahme des Appetits, Übelbefinden. Deshalb Aussetzen der Tbc. Injektion. Seit heute Rötung der rechten Konjunktiva.

11. 10.: Konjunktiva immer noch stark gerötet.

13. 10.: Die Injektion der Konjunktiva hat eher zugenommen.

Visus: Links Handbewegungen vor dem Auge.

Opthalmoskopisch: Starke Medientrübung, kein rotes Licht.

15. 10.: Starke Schmerzen beiderseits. Starke konjunktivale und ziliare Injektion.

18. 10.: Linke Pupille ist während der letzten Tage

enger geworden. Heute deutlich entzündliche Kammerwassertrübung. Iriszeichnung verwaschen. Feinste Präzipitate auf der hinteren Hornhautfläche. Rechts ebenfalls Ziliarinjektion. Kammerwassertrübung. Feinste Präzipitate. Druck beiderseits normal.

21. 10.: Linke Pupille birnförmig. Status idem.

22. 10.: Beiderseits starke Ziliarinjektion. Iris verfärbt, feinste Präzipitate auf der hinteren Hornhautfläche. Kammerwassertrübung.

Visus: Handbewegungen vor dem Auge. Druck beiderseits normal. Atropin beiderseits.

23. 10.: Starke rechtsseitige Kopfschmerzen. Druckerhöhung rechts. Druck links ebenfalls etwas erhöht. Linke Pupille herzförmig. Beiderseits Eserin.

24. 10.: Schmerzen haben abgenommen. Rechts Pilokarpin, dreimal täglich. Druck nieder, normal.

3. 11.: Pupille beiderseits eng, Schmerzen haben erheblich abgenommen, nur zeitweise rechts Schmerzen. Der rechte Bulbus stets etwas gespannt.

Visus: Links Handbewegungen vor dem Auge unsicher.

4. 11.: Heute nacht wieder starke, rechtsseitige Kopfschmerzen. Rechtes Auge sehr hart, Hornhaut diffuse Trübung. Feine Präzipitate auf der Deszemet. Ziliarinjektion. Pupille eng. Links kleinste Lampe erkannt, Pupille eng, rund, Druck ebenfalls erhöht.

12. 11.: Pupille jetzt ganz eng. Immer noch leichte, rechtsseitige Kopfschmerzen. Rechtes Auge immer noch hart. Links kleinste Lampe nicht mehr deutlich erkenn-

bar. Linker Bulbus blass. Kein rotes Licht durch die sehr enge Pupille.

19. 11.: Rechts leichte Ziliarinjektion. Hornhaut matt, fein gestippt. Vordere Kammer sehr seicht. Iris wölbt sich pilzförmig vor. Druck stark +. Linkes Auge sehr blass. Druck erheblich zurückgegangen. Trübes rotes Licht, keine Einzelheiten. Pupille beiderseits eng. Ord.: zweimal $^1/_4$% Eserin, zweimal 2% Pilokarpin, KJ, Fachinger Wasser.

26. 11.: Linkes Auge völlig blass. Druck nur wenig erhöht. Pupille eng. Trübes rotes Licht. Keine Einzelheiten mit Spiegel erkennbar.

Visus: Links Handbewegungen vor dem Auge. Finger werden angeblich gut erkannt, können aber nicht gezählt werden. Rechtes Auge steinhart, mässige Ziliarinjektion. Einzelne ausgeprägte, episklerale Venen. Iris hat sich weiter vorgebuchtet. Pupille eng.

4. 12.: Linkes Auge blass. Pupille eng. Feine Exsudatmassen im Pupillargebiet. Druck nur wenig erhöht. Teils rotes Licht. Keine Einzelheiten.

Visus: Links Finger undeutlich erkannt. Rechts Druck + +, schmerzfrei.

10. 12.: Rechts Befund unverändert. Druck stark erhöht. Linkes Auge blass, kein Lichtschein mehr. Druck nur noch wenig erhöht. Mit Spiegel keine Einzelheiten erkennbar. Finger undeutlich erkannt.

22. 12.: Entlassung der Patientin.

Rechts vollständige Amaurose. Auge blass. Befund sonst unverändert. Links kleinste Lampe erkannt. Projek-

tion sicher, auch bei herabgesetzter Beleuchtung. Wird unsicher bei von oben kommendem Licht. Auge blass. Befund sonst wie früher. Trübes rotes Licht. Keine Einzelheiten sichtbar.

Diagnose: Links Episkleritis, Cataracta provecta, alte Chorioretinitis; rechts Cataracta complicata.

Wiederaufnahme der Patientin am 21. 4. 1911.

Seit 8 Tagen hat Patientin wieder Schmerzen am rechten Auge. Hat zu Hause seit einigen Wochen nicht mehr eingeträufelt.

Status: Rechts Konjunktiva hyperämisch, sekretfrei. Starke Injektion der epibulbären Venen. Strabismus divergens. Korneaoberfläche gestippt, gleichmässig rauh. Keine isolierten Trübungen. Vorderkammer sehr eng. Pupille eng, zirkuläre hintere Synechien. Napfkucheniris. In der Pupille graue Massen. Mit Spiegel kein Einblick. Auge steinhart, nicht druckempfindlich. Amaurose. Links geringe Erweiterung der epibulbären Venen. Auge blass. Kornea und Vorderkammor ohne Befund. Irisgewebe etwas atrophisch, zirkuläre hintere Synechie. Graue Massen in der Pupille. Mit dem Spiegel mattrotes Licht. Keine Einzelheiten.

Visus: Links Handbewegungen in $^1/_2$ m. Ord.: Versuchsweise Pilokarpin und heisse Umschläge.

23. 4.: Heisse Umschläge nicht vertragen. Die Schmerzen haben etwas nachgelassen. Tension unverändert.

28. 4.: Klagt wieder über Schmerzen am rechten Auge. Tension rechts 82 mm Hg, links 32 mm Hg.

28. 4.: Rechts Enukleation. Glatter Verlauf.

5. 5.: Entfernung der Suturen.

Visus: Links Finger in $^1/_2$ bis $^3/_4$ m. Auge vollständig blass wie bei der Aufnahme. Ord.: dreimal täglich 2% Pilokarpin.

1. 6.: Hat Pilokarpin nur 8 Tage eingeträufelt und starkes Brennen danach verspürt. Bindehaut etwas aufgelockert. Bindehautwunde gut geheilt. Linkes Auge vollständig blass.

Visus: Links Finger 1 m. Ophthalmoskopisch rotes Licht undeutlich. Mehrere alte chorioiditische Herde mit vielem Pigment. Kleinste Lampe erkannt. Projektion sicher nach allen Seiten.

Patientin wird entlassen und nach 8 Tagen wieder bestellt, zwecks Entscheidung der Ausführung einer Iridektomie.

1. 7.: Links 26 mm Hg (nach Schiötz). Vorläufig keine Iridektomie.

Klinische Diagnose: Ausgänge von Iridozyklitis beiderseits. Rechts Glaucoma secundarium absolutum.

Der rechte Bulbus wurde in Formolalkohol gehärtet, in Zelloidin eingebettet und von oben innen, nach unten aussen aufgeschnitten.

Makroskopische Untersuchung.

Auf dem Durchschnitt erkennt man, dass der Kammerwinkel innen etwa $^1/_2$ mm weit und temporalwärts etwa 3 mm weit verwachsen ist. Die Hinterkammer ist ent-

sprechend vertieft, die Vorderkammer entsprechend verkleinert. Die Iris hängt mit der Linse fest zusammen. Temporalwärts beginnt hinter der Ansatzstelle des Externus eine beträchtliche Verdickung der Sklera und des episkleralen Gewebes, die bis zur Papille hin zu verfolgen ist. Auch nasalwärts von der Papille sind die Sklera und Episklera eine Strecke weit verdickt. Die Papille zeigt eine zylinderförmige Exkavation von über 1 mm Tiefe. Nasalwärts hängt der Rand ein wenig über. Die Netzhaut liegt der Aderhaut überall an und erscheint verdünnt. Die Aderhaut ist temporalwärts streckenweise verdickt.

Mikroskopische Untersuchung.

Schnitt durch die Mitte von Pupille und Papille. Die Hornhaut zeigt bis auf die Limbusgegend keine nennenswerten Veränderungen. Das Epithel ist überall gut erhalten. Am Limbus findet sich stärkere Kernvermehrung am Bindehautansatz; auch in der Hornhaut findet sich Zellvermehrung, sowie mehrere feine, tiefe Gefässe, die eine Strecke weit in der Hornhaut zu verfolgen sind. Temporalwärts ist der Befund am Limbus ein ganz ähnlicher. Der Ansatz der Bindehaut zeigt starke Kernvermehrung, auch sieht man ausgedehnte gefüllte Gefässe. Die Hornhaut weist geringe Kernvermehrung auf. Es finden sich in den verschiedensten Tiefen feine Gefässe. Im Bereich der vorderen Kammer ist die Deszemet und das Endothel gut erhalten. Das

Kammerwasser ist geronnen und eiweissreich. An einzelnen Stellen findet man feine Arterien an der Hornhautfläche des Kammerwinkels und Auflagerung von einzelnen Zellen, hier und da auch Auflagerung von Zellen verschiedener Grösse. In der Kuppe erkennt man auch einzelne Fibrinfäden. Einzelne Zellen sind zerstreut im Kammerwasser. Nasalwärts ist der Kammerwinkel eine längere Strecke verklebt. Die Iris scheint atrophisch verdünnt, wenn auch das Gewebe noch gut erhalten ist. Sie zieht im Bogen nach vorn. Temporalwärts ist die Iris auf eine weit grössere Strecke mit der Hornhaut verklebt. Das Irisgewebe ist am Irisansatz atrophisch, Pigmentlamelle etwas unregelmässig verdickt. Seitwärts von der Verwachsungsstelle erscheint die Iris nasal und temporal von festerem Gefüge, etwas sklerosiert und diffus mit lymphoiden Zellen durchsetzt. Die Infiltration nimmt streckenweise zu, besonders findet sich nasalwärts eine umschriebene knotenförmige Ansammlung lymphoider Zellen mit grossen Kernen. Der Pupillarrand ist nasalwärts fest mit der Linsenkapsel durch ein feines Bindegewebe verwachsen. Die Pigmentlamelle ist an ihrem Rande zum Teil defekt, zum Teil verdickt. Vom Pupillarrand aus zieht eine feine Membran in die Pupille. Die Membran besteht aus fibrillären Schichten mit Einlagerungen von Zellen. Temporalwärts ist der Pupillarrand ebenfalls mit der Linsenkapsel verwachsen und zeigt an der Verwachsungsstelle stärkere Veränderungen. Kurz vor der Verwachsungsstelle ist die Pigmentlamelle beträchtlich klumpig verdickt. Der Pupillarrand selbst

zeigt einen Defekt in der Pigmentlamelle. Das Irisgewebe geht in das lockere Fasergewebe, das die Pupille ausfüllt, allmählich über. Der Raum zwischen den beiden Pupillarrändern zeigt eine gleichmässige Membran, die mit der Linsenkapsel verwachsen ist. Sie besteht aus Bindegewebe, zum Teil durchsetzt mit Leukozyten. Die Linsenkapsel ist im Bereich der Pupille und der Synechien flach gefaltet. Die Unebenheiten sind mit pupillarem Exsudat ausgefüllt. Im Bereich der Pupille und Verwachsungsstelle findet sich ein flacher Kapselstar, der aus langgestreckten Zellen mit flachem Kern und mit beginnender zellulärer Fibrillensubstanz besteht. Der Kernreichtum ist ein beträchtlicher. Die an den Kapselstar grenzenden Schichten der vorderen Kortikalis zeigen mit Eiweißsubstanz ausgefüllte Spalten. Weiter hinten sind die Fasern gut erhalten. Seitwärts bis zum Äquator hin sind die Kortikalschichten ohne Veränderung. Vom Äquator aus erstreckt sich das Epithel eine Strecke weit auf die Hinterkapsel fort. Die Linsenfasern zeigen aber keine stärkeren Veränderungen. Erst am hinteren Linsenpol findet sich eine Spindelfigur mit fast zerfallenen Eiweisskugeln und neugebildeten, hydropischen Zellen. Der Linsenkern ist ohne sichtbare Veränderung.

Temporalwärts erscheint der Ziliarkörper flach, der Muskel atrophisch und deutliche Kernvermehrung erkennbar. Die Ziliarfortsätze erscheinen sklerosiert. An der Pars ciliaris retinae ist das Pigmentepithel unregelmässig gestaltet, die Zellen sind hier und da vermehrt. Dazwischen schwankt die Zellgrösse, auch die

Anordnung ist zum Teil unregelmässiger. Nach dem Orbikulus zu sind die Zellen palisadenförmig ausgezogen und es findet sich eine grosse, umschriebene, dünne Auflagerungsschicht von endothelartigen Zellen. Nasalwärts ist der Ziliarmuskel ebenfalls stark atrophisch, der Ziliarkörper dadurch flach. Geringe Kernvermehrung. Ausgesprochene Sklerose an den Ziliarfortsätzen, deren Pigmentbelag hinten usuriert erscheint. An der Pars ciliaris feine Veränderungen. Das Pigmentepithel unregelmässig, die Zellschicht nach beiden Seiten hin hügelförmig gewuchert, der Zellbelag auf dem Pigmentepithel unregelmässig, hügelförmige Verdickung, dann atrophische Stellen. Ungleichheit der Zellen, flache, endothelartige Auflagerung. Nach dem Orbikulus zu werden die Zellen regelmässiger und palisadenförmig verlängert.

Temporalwärts zeigt die Episklera vom Limbus an geringe Verdickung und ausgesprochene Infiltration, die herdweise etwas stärker ist. Die Zellen sind meist grosse lymphoide Zellen mit dunkel gefärbtem Kern, dazwischen sieht man platte Zellen mit spindelförmigem Kern ganz vom Aussehen junger Bindegewebszellen. Hier und da finden sich Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefässe. Das Skleralgewebe zeigt im vordersten Abschnitt nur geringe Veränderungen; hier und da Kernvermehrung in den Gefäßscheiden, das lamelläre Gefüge aber ohne Veränderung. Erst hinter dem Muskelansatz tritt starke Veränderung der Sklera und Episklera auf. Das episklerale Gewebe ist enorm

verdickt und besteht aus jungem, äusserst kernhaltigem Bindegewebe, das abschnittweise stark infiltriert ist. In dem lockeren Gewebe finden sich junge Bindegewebsfasern, dazwischen eiweissreiches Transsudat, spärliche, neugebildete Gefässe, hier und da etwas Blut diffus ergossen. Die Infiltration nimmt nach der Sklera hin beträchtlich zu. Innerhalb des jungen Bindegewebes, das viel kernarmer ist und hauptsächlich platte Zellen mit spindelförmigen Kernen aufweist, findet man vereinzelte knotenförmige Infiltrationsherde, die aus regellosen lymphoiden Zellen mit grossen dunklen Kernen bestehen, dazwischen einzelne epitheloide Zellen. Weiter nach hinten nimmt die Auflagerungsschicht noch an Dicke zu und besteht nach aussen hauptsächlich aus jungem, feinem, faserigem Bindegewebe, während nach innen skleralwärts die Infiltration zunimmt. Etwa äquatorial beginnen in der Sklera überall starke Veränderungen des Gewebes. Die an die Suprachorioidea grenzenden Schichten der Sklera sind ungewöhnlich stark mit Leukozyten infiltriert. Die Lamellen erscheinen aufgefasert, weit auseinandergedrängt, die Spalten sind von innigst gelagerten Zellen ausgefüllt. Da auch die Suprachorioidea in diesem Bereich stark bindegewebig verdickt und infiltriert erscheint, so ist die Abgrenzung zwischen den beiden Membranen nicht überall ganz leicht. Weiter nach hinten zu nimmt die Infiltration in der Sklera ab, doch finden sich noch lange Spalträume zwischen den Lamellen, die mit Zellen ausgefüllt sind. Die Infiltration nimmt stellenweise

nicht die oberflächlichsten Schichten ein, sondern liegt tiefer. Einzelne Infiltrationsherde machen den Eindruck von beginnender Nekrose. Die Kerne sind zerfallen, zahlreicher, feinkörniger Detritus sichtbar. Die äusseren Schichten der Sklera sind im ganzen weniger stark verändert. Auch hier finden sich Kernreichtum, Infiltration, sowie Bildung von Spalträumen, die mit Zellen ausgefüllt sind. Die mittleren Schichten sind dagegen auf Strecken hin vollkommen kernarm, die Lamellen sind feinkörnig getrübt und nekrotisch. Hier und da auch kleine Knäuel, die aus Andeutungen von feinen Fasern, zum Teil auch aus feinsten Körnern bestehen. Nach aussen hin sind die Schichten stark aufgefasert, mit Zellen durchsetzt und das Gewebe geht über in die beträchtliche episklerale Auflagerung. Die Veränderungen der Sklera nehmen erst langsam ab nach dem Papillenrande zu, und zwar werden die inneren Schichten zuerst relativ normal. Die äusseren Schichten dagegen sind auch hier noch stark aufgefasert, infiltriert und gehen in der Auflagerungsschicht unter. Die in der Nähe des Optikus durchtretenden grösseren Gefässe zeigen ungewöhnlich starke Infiltration der Gefässscheiden. Nasalwärts vom Optikuseintritt sind die Veränderungen der Sklera ebenfalls zum Teil beträchtlich, zum Teil aber doch weniger hochgradig als temporalwärts. Auch scheinen die Veränderungen hier schon rückgängig und älterer Natur zu sein. Die Episklera ist beträchtlich verdickt, besteht aber aus festerem, breitem, lamellärem Bindegewebe, bei dem die Infiltration

und der Gehalt an jungen Bindegewebszellen beträchtlich spärlicher ist als lateralwärts. Stärkere Zellinfiltration findet sich auch hier in den Gefässscheiden. Die Sklera zeigt in grosser Ausdehnung eine vollständige Änderung ihres Gefüges, dadurch, dass die ursprünglichen Lamellen feinkörnige Trübung aufweisen, Kernarmut ausgesprochen ist, dass ferner zwischen den Lamellen Spalten, die mit Detritus ausgefüllt sind, eingelagert sind. Auch zeigt sich hier und da Einlagerung von anscheinend neugebildetem Fasergewebe. Das Gewebe ist kernarm, man stösst aber überall auf Zelltrümmer als Ausdruck einer früheren Infiltration. Nach dem Äquator zu nehmen die Veränderungen ab. Die episklerale Verdickung wird geringer, die Sklera zeigt normalere Anordnung der Lamellen.

Die Aderhaut zeigt temporalwärts in ihrem vordersten Abschnitt Verdünnung und Atrophie des Gewebes. Nach vorn vom Äquator dagegen beginnt eine beträchtliche Verdickung der Aderhaut und Durchsetzung mit hauptsächlich grösseren Zellen mit spindelförmigen Kernen sowie Einlagerung von jungem Bindegewebe, besonders in den hinteren Abschnitten. Die Verdickung der Suprachorioidea nimmt weiterhin zu, das Gewebe besteht aus Zügen faserigen Gewebes mit zahlreichen spindelförmigen Kernen, dazwischen auch Infiltration von lymphoiden Zellen. Zwischen dem Bindegewebe erkennt man überall Pigmentzellen. Die Pigmentzellen deuten am besten an, was noch zur Aderhaut gehört. Wie bereits erwähnt, sind die Veränderungen hinten am

stärksten an den Stellen, da auch die Skleralveränderungen am erheblichsten waren. Es macht hier Schwierigkeit, die schwartig verdickte und infiltrierte Suprachorioidea von der aufgefaserten und infiltrierten Sklera abzugrenzen. Die innersten Schichten der Aderhaut sind verhältnismässig wenig betroffen, nicht einmal auffallend infiltriert. Man erkennt vielfach noch die Choriocapillaris und das Retinapigment ist verhältnismässig gut erhalten, stellenweise hügelförmig verdickt, stellenweise sind die Zellen pigmentärmer. Nach hinten zu nehmen die Veränderungen der Aderhaut ab. Die Suprachorioidea ist aber überall stark bindegewebig verdickt, dagegen kernärmer und die Infiltration geringer. Während fast bis zum hinteren Pol die Veränderung der inneren Aderhautschicht und des Pigmentepithels auf der Aderhaut auffallend gering ist, zeigt nach der Papille zu die innere Schicht etwas stärkere Veränderungen. Dort, wo sie einsetzen, nimmt umgekehrt die Suprachorioideaveränderung schnell ab. Hier erscheint die innere Schicht etwas stärker infiltriert und es finden sich vor allem anf der Aderhaut hügelförmige Auflagerungen, die aus jungem Bindegewebe bestehen. Das Pigmentepithel ist zum Teil gewuchert und durchsetzt die Auflagerungsschicht, zum Teil fehlt es streckenweise. In der unmittelbaren Nähe der Papille nehmen die Veränderungen der Aderhaut schnell ab und die Aderhaut erscheint hier atrophisch. Nasalwärts findet sich in unmittelbarer Nähe der Papille Atrophie der Aderhaut. Dann folgt eine Zone, in der

die Veränderungen der inneren Aderhautschichten ausgesprochen sind mit hügelförmiger Auflagerung organisierten Exsudates. Zwischen Netz- und Aderhaut findet sich Pigmentwucherung, teilweise Pigmentmangel. Weiterhin enden die Veränderungen der inneren Aderhautschichten, dagegen nimmt die schwartige Verdickung der Suprachorioidea zu. Das neugebildete Gewebe ist kernarm und ausgesprochen faserig. Nach vorn vom Äquator macht die Aderhaut eher einen atrophischen Eindruck.

Die Papille ist tief exkaviert, und zwar zeigt sie nasalwärts einen vollständig überhängenden Rand, wärend temporalwärts der Übergang etwas allmählicher erfolgt. Die Lamina cribrosa ist entsprechend zusammengedrückt, sklerotisch und stark nach hinten ausgebuchtet. Das Papillengewebe ist ausserordentlich stark atrophiert, sodass auf der Lamina cribrosa nur eine dünne, mit einzelnen Kernen durchsetzte Faserschicht liegt. Dicht hinter der Lamina cribrosa erkennt man in diesen Schichten die Zentralgefässe. In der Arterie befindet sich beträchtliche Intimaverdickung, ferner ist die Gefässscheide durchsetzt mit lymphoiden Zellen, deren Kerne auffallend dunkel gefärbt sind und dicht zusammenliegen. Äusserst dichte Scheideninfiltration zeigt die daneben liegende Vene. Der Optikus ist stark atrophisch, die Bindegewebssepten sind verbreitert und zusammengedrückt, der Kerngehalt ist diffus vermehrt. In der Venenumscheidung, die verbreitert ist, zeigt sich Endothelwucherung und Infiltration.

Die Netzhaut ist an der Papille stark atrophisch. Über dem nasalen überhängenden Skleralsporn ist die Nervenfaserschicht vollständig atrophiert, bis auf ein dünnstes Faserbündelchen. Neben dem Papillenrand erscheint die Aderhaut eine kurze Strecke völlig atrophiert. Das Pigmentepithel fehlt. Von der Netzhaut sind nur Reste der Nervenfaserschicht vorhanden. Erst in einiger Entfernung beginnen Reste der äusseren Netzhautschicht. Weiterhin ist nasalwärts die Netzhaut stark atrophisch. Die äusseren Schichten sind zugrunde gegangen bis auf Reste von Körnerschichten. Ebenso sind die inneren Netzhautschichten stark reduziert. Hier und da finden sich pigmentierte Zellen in der atrophischen Netzhaut. Die Netzhautatrophie nimmt die ganze nasale Hälfte ein. Temporalwärts ist ebenfalls über dem flachen Skleralsporn die Nervenfaserschicht vollständig zugrunde gegangen bis auf eine dünne Faserlamelle. Auch hier ist die Atrophie von Aderhautpigmentschicht und den äusseren Netzhautschichten eine Strecke weit zu verfolgen, bis dann die äusseren Netzhautschichten sichtbar werden. Eine kurze Strecke weit erscheint dann temporalwärts die Netzhaut etwas weniger hochgradig atrophisch. Von äusseren Netzhautschichten sieht man deutlich Reste der äusseren Körnerschicht, während Stäbchen und Zapfen vollständig zugrunde gegangen sind. Daneben ist die innere Körnerschicht eine kurze Strecke relativ sehr gut erhalten und ebenso darüber die Nervenfaserschicht. Im Bereich der Fovea ist die äusserste Zone, die Zapfenschicht zugrunde gegangen bis auf zarte

Reste von Fasern. Neben der Fovea sind die inneren Schichten etwas verdünnt, aber leidlich gut erhalten. Weiter nach der Peripherie zu nimmt die Netzhautdegeneration der äusseren Schichten zu, wenn auch bis weit nach vorn hin die Degeneration nirgends einen so hohen Grad erreicht, wie nasalwärts. Im Bereich der starken Entzündungszone der Sklera ist die Atrophie eine Strecke etwas stärker, auch fehlen hier die Stäbchen und Zapfen völlig. Hier und da finden sich in der Netzhaut bis in die inneren Schichten vereinzelte Pigmentzellen mehrfach deutlich in der Wand kleinster Gefässe. Bis zur Ora serrata ist die Netzhaut temporal relativ besser erhalten.

Ein Schnitt, der dem unteren Bulbusabschnitt angehört, ergibt: Temporalwärts zeigt das Hornhautepithel eine Stelle, wo das Epithel plötzlich verdünnt ist und eine kurze Strecke fehlt. Nasalwärts Verwachsung des Kammerwinkels, wie im vorigen Präparat.

Am Pupillenrand, der durch älteres Fasergewebe mit der Linsenkapsel fest verwachsen ist, erscheint oberhalb des Sphinkters eine Zone mit äusserst dichter Ansammlung von grossen lymphoiden Zellen mit stark gefärbtem grossem Kern. Temporalwärts erscheint die Iris etwas weniger kernreich, die breite Verwachsung des Kammerwinkels mit Atrophie der Iris sind wie im vorigen Präparat. Temporalwärts ist die Skleritis im hinteren Abschnitt ähnlich wie im vorigen Präparat. Die Sklera samt Auflagerungsschicht stellt eine Dicke von etwa 4 mm dar. Nasalwärts sind die Veränderungen analog.

Ein weiterer Schnitt des unteren Bulbusabschnittes zeigt: Temporalwärts hinter der Sehne des Externus beginnt die Auflagerungsschicht von kernhaltigem, jungem Bindegewebe auf der Sklera. In der Äquatorzone nimmt die Auflagerungsschicht stark zu und erreicht eine ganz beträchtliche Dicke. Sie besteht aus dunklem, kernhaltigem Fasergewebe. Nach der Sklera zu nimmt die Infiltration an der Stelle der stärkeren Entzündung der Sklera beträchtlich zu. Die äussersten Skleralamellen sind aufgefasert und in diese dichte Infiltrationszone mit hineingezogen. Dann folgt eine dünnere Schicht, mässig starke Infiltration der Skleralamellen und dann nach innen enorme Zunahme der Infiltration. Abgrenzung der Sklera und der infiltrierten und verdickten Suprachorioidea kaum möglich. Dichte Zellstreifen zwischen den Skleralamellen. Hier und da deutliche nekrotische Herde. Nach der Papille zu nimmt die hintere Auflagerungsschicht etwas ab. Die hinteren Ziliargefässe weisen zum Teil starke Scheideninfiltration auf. An vielen Gefässen beträchtliche Intimaverdickung nachweisbar. Nasalwärts von der Papille ist die Auflagerung der Sklera etwas weniger dick; hier besteht sie bereits aus festerem Bindegewebe, das überall kernarmer ist. Die Veränderungen der Sklera sind die gleichen wie im vorigen Präparat.

Erster Schnitt, der nicht mehr durch die Pupille geht: Es besteht in der Gegend des Sphinkters noch eine Verwachsung mit der Linsenkapsel. Die vordere Kapsel ist noch etwas gefaltet und die Zellen zeigen

noch eine geringe Vermehrung. Die Verwachsung der Iris mit der Hornhaut besteht unvermindert fort. Temporalwärts nimmt die entzündliche Infiltration der Sklera an einzelnen Stellen etwas ab, an anderen Stellen besteht sie unvermindert. Im übrigen ist der Befund in der Sklera und Episklera derselbe. Der Schnitt geht ferner soeben seitwärts vom Papillenrand. Peripher ist die Optikusscheide noch getroffen. Nasalwärts wird die Veränderung in der Sklera und Episklera immer seltener.

Schnitt durch den entgegengesetzten Pupillenrand verlaufend: Auch hier ist der Sphinkter noch mit der Linsenkapsel durch zartes Bindegewebe und Pigmentzapfen verwachsen. Die vordere Kapsel ist noch gefaltet. Das Linsenepithel ist an diesen Stellen noch mehrschichtig. Auch sieht man etwas Eiweiss zwischen Kapsel und Linse. Die Iris ist im Bereich des Sphinkters etwas stärker infiltriert, peripher weniger. Temporalwärts ist der Kammerwinkel auf bedeutend grössere Ausdehnung mit der Hornhaut verwachsen und nasalwärts die Vorderkammer dadurch schief gestellt. Die Iris ist am Irisansatz vollkommen atrophisch. Nasalwärts erscheint die Veränderung im hinteren Skleralabschnitt merklich geringer. Die episklerale Auflagerungsschicht besteht aus dichtem, kernloserem Bindegewebe. Etwas stärkere Infiltration findet sich an einzelnen hinteren Ziliargefässen. Die Veränderungen der Sklera und Episklera auf der temporalen Seite sind unvermindert stark, sowohl in den inneren Skleralschichten, in der Suprachorioidea als auch in den äusseren Skleralschichten.

Von unverminderter Mächtigkeit ist auch die episklerale Auflagerungsschicht aus jungem, überall stark infiltriertem Bindegewebe. In einem weiter nach unten gelegten Schnitt nehmen temporalwärts die Veränderungen der Sklera nach hinten vom Äquator kaum ab, während nasalwärts die Veränderungen merklich geringer sind.

Epikrise.

Es handelt sich in unserem Fall um eine Entzündung der Sklera und Episklera, die ihren ausgesprochenen Sitz im hinteren Bulbusabschnitt hat. Einen charakteristischen Unterschied zeigt die Affektion der nasalen Seite gegenüber der temporalen. Zweifellos dürfen wir nasalwärts einen Prozess älterer Natur annehmen, der deutliche Zeichen regressiver Metamorphose aufweist. Die Episklera besteht hier aus festerem, lamellärem Bindegewebe. Die Infiltration und der Gehalt an jungen Bindegewebszellen ist beträchtlich weniger ausgeprägt. Zwischen den ursprünglichen, feinkörnig getrübten Lamellen der Sklera zeigt sich Einlagerung von Detritusmassen. Das Gewebe ist kernarm. Temporalwärts finden wir dagegen Alterationen, die auf ein florides Stadium der Entzündung hindeuten. Das enorm verdickte und lockere Gewebe der Sklera zeigt eine ausserordentliche starke Leukozyteninfiltration, Reichtum an jungen Bindegewebsfasern, Gefässneubildung und eiweissreiches Transsudat.

Die von Uhthoff als konstant wiederkehrend bezeichnete, pathologisch-anatomische Veränderung, die Infiltration der Gefäßscheiden und der unmittelbaren Umgebung der Gefässe zeigte sich auch in unserem Fall.

Schon makroskopisch auffällig ist die ausserordentlich starke, episklerale Auflagerungsschicht, die stellenweise mit der Sklera eine Dicke von etwa 4 mm erreicht. Analog hierzu hat die Suprachorioidea eine beträchtliche, bindegewebige Verdickung und Infiltration erfahren, während dagegen die inneren Schichten der Chorioidea verhältnismässig ganz geringe Veränderungen aufweisen und die Choriokapillaris grösstenteils intakt ist. Wir dürften es demnach in unserem Falle nicht etwa mit einem von einer primären Chorioretinitis auf Sklera und Episklera weitergeleiteten Entzündungsprozess zu tun haben, sondern wir müssen die Sklera selbst als Sitz der Erkrankung ansprechen und ein Weitergreifen der Entzündung von der Sklera auf die angrenzende Episklera und Suprachorioidea annehmen. Im übrigen muss betont werden, dass die Skleritis an einem bereits vorher schwerveränderten Auge aufgetreten ist und Ausgänge von Iridozyklitis und sekundäres Glaukom das Krankheitsbild beherrschen.

Die Alterationen des skleralen Gefüges, die Auffaserung der Lamellen sind ähnlich den Fällen, wie sie Birnbacher, Czermak und Schirmer zuerst gesehen und als Degenerationserscheinungen bei glaukomatösen Augen betont haben. Was die übrigen Veränderungen des Auges betrifft, so stehen im Vordergrunde: Kapselstar,

breite Verwachsung des Kammerwinkels, Pupillarverschluss, Napfkucheniris, Pupillarmembran, Atrophie der Iris und des Ziliarmuskels, Atrophie der Chorioidea im vorderen Abschnitt, hochgradige Degeneration der Retina, tiefe, zylinderförmige Exkavation der Papille und Atrophie des Optikus.

Das ätiologische Moment der Skleritis konnte in unserem Falle nicht mit Bestimmtheit eruiert werden. Tuberkulose scheint mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. Lungenerscheinungen wurden auskultatorisch und perkussorisch nicht nachgewiesen. Auf die diagnostischen Tuberkulininjektionen folgten keine Temperatursteigerungen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte in keiner Weise das Bild einer tuberkulösen Erkrankung. Für eine Grundlage der Affektion auf rheumatischer oder gichtischer Basis fanden sich keine Anhaltspunkte. In Frage käme ätiologisch Lues. Der Anamnese entnehmen wir die Angabe über den Tod von 4 Kindern im Alter von 4 bis 10 Monaten und eine Frühgeburt. Die angestellte Wassermannsche Reaktion ergab allerdings ein negatives Resultat. Nach dem histologischen Bild können wir Lues als Krankheitsursache annehmen, irgend ein anderes ätiologisches Moment jedoch auch nicht ausschliessen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Uhthoff, Beiträge zur pathol. Anatomie des Auges. v. Gräfes Archiv, Bd. 29, 3, S. 167.

Greeff, Pathol. Anatomie des Auges, S. 205.

Wagenmann, A., Zur Kenntnis der Scleritis posterior. Bericht über die 31. Versammlung der Ophth. Ges. Heidelberg, 1903.

Fleischer, Über einen anatom. Fall schwerer Skleritis. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 53, Bd. 2, 1914.

Hoerl, Statistik über Skleritis. Dissertation, Giessen, 1900.

Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Gräfes Archiv, Bd. 32, 2, S. 1.

Schirmer, Zur pathol. Anatomie der Skleritis und Episkleritis. v. Gräfes Archiv, Bd. 41, S. 4.

Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren am 1. November 1892 zu Sausenheim, Rheinpfalz, als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Friedrich Simon. Er besuchte das Progymnasium zu Grünstadt und das humanistische Gymnasium zu Neustadt a. d. H. und bezog nach Erlangung des Reifezeugnisses im Oktober 1912 die Universität München. Das Sommer-Semester 1913 verbrachte er an der Universität Heidelberg, das Winter-Semester 1913/14 an der Universität Berlin. Ab Sommer-Semester 1914 gehörte er der Universität Heidelberg an, wo er am 1. März 1918 das medizinische Staatsexamen ablegte.